Liebmann

Über Diabetes insipidus bei Kindern.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 4. August 1888

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Albert Liebmann

aus Berlin.

OPPONENTEN:

Hr. Dd. med. M. Düsterwald.
- Cand. med. S. Peyser.
- Cand. med. H. Sander.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Seinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/uberdiabetesinsi0000albe

Unter Diabetes insipidus versteht man nach Senator[1]) „jede länger dauernde, krankhaft vermehrte Absonderung eines nicht zuckerhaltigen Urins, welche durch keine tiefere Structurveränderung der Nieren verursacht ist, und entweder die einzige oder doch die hervorstechendste und primäre Krankheitserscheinung bildet". Ich schicke diese Definition voraus, weil der Begriff des Diabetes insipidus ein überaus schwankender ist, indem, was allerdings in manchen Fällen recht schwer, ja vielleicht unmöglich ist, nicht immer der Diabetes insipidus im engeren Sinne, die selbstständige Krankheit, präcise unterschieden wird von der einfachen Polyurie, die nur als Symptom oder als vorübergehende Folgeerscheinung einer anderen primären Krankheit auftritt.

Der Diabetes insipidus ist nach Übereinstimmung der Autoren[2]) bei Kindern selten. Strauss[3]), welcher 85 Fälle von Diabetes insipidus zusammenstellt, findet folgende Verteilung auf die Lebensalter:

0.—5.	Lebensjahr:	9 Pat.
5.—10.	-	12 -
10.—25.	-	36 -
25.—40.	-	21 -
40.—60.	-	7 -

Roberts[4]) zählt unter 70 Kranken, die an Diabetes insipidus litten, bis zum 5. Jahre 7, vom 5.—10. Jahre 15; van der Heijden[5]) bis zum 5. Jahre 2, vom 5.—10. Jahre 5.

Külz[6]) hat von sämtlichen Autoren 35, dem Kindesalter angehörige Fälle, aus der gesamten Literatur gesammelt; er bestimmt die Zugehörigkeit der Fälle zum Kindesalter naturgemäss nicht nach dem Alter, in welchem die Patienten zur Zeit der Behandlung standen, sondern nach dem Beginn des Leidens.

---

[1]) Senator, Diabetes insipidus in Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Ther. Bd. XIII., 1., p. 556.

[2]) vgl. Külz, Diabetes insipidus in Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. Bd. XIII., 1, p. 286.

[3]) F. Strauss, Die einf. zuckerlose Harnruhr. Inaug. Diss. Tübingen 1870.

[4]) vgl. Senator l. c., p. 562.

[5]) v. Senator ibid.

[6]) l. c.

Es sind nur 2 Fälle von Diabetes insipidus bekannt, welche schon im ersten Lebensjahre begannen[7]); der eine[8]) von diesen beiden Fällen gehört dem Ende des ersten Lebensjahres an, also bleibt in der ganzen Literatur nur noch ein Fall[9]) übrig, welcher vielleicht schon in den ersten Monaten des Lebens auftrat. Es wird daher die Veröffentlichung nachstehenden Falles eines in der allerersten Lebenszeit entstandenen Diabetes insipidus nicht ohne Interesse sein. Für die gütige Erlaubnis hierzu sage ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Professor Dr. Senator, meinen ergebensten Dank.

12. VII. 1888. Bruno F., 3 Monate alt, geb. d. 16. April 1888, Sohn eines Kleidermachers. Die Eltern behaupten, dass eine derartige Krankheit in ihren beiderseitigen Familien noch nicht vorgekommen sei. Von den Eltern des Mannes ist der Vater an einer unbekannten Krankheit gestorben, seine noch lebende Mutter leidet „schon immer" an sehr heftigen Kopfschmerzen, welche sehr häufig wiederkehren und sie dann zwingen, zu Bette zu liegen und „immer fort" laut zu schreien.

Die Mutter der Frau lebt noch und ist gesund, ihr Vater starb an den Pocken. Von den 8 Geschwistern der Frau starb eine im Wochenbett, die übrigen 7 leben und sind gesund. Der Vater hat nur noch eine lebende Schwester, die gesund ist; die übrigen Geschwister, deren Zahl er nicht anzugeben weiss, sind in früher Jugend an unbekannten Krankheiten gestorben. Der Vater macht den Eindruck eines Neurasthenikers. Er giebt an, dass er nach „furchtbarem Ärger" schwindlig werde, umfalle und dann „wie tot" daliege; doch will er dabei nicht ganz das Bewusstsein verlieren. Er stellt Lues in Abrede. Im Übrigen wäre in anamnestischer Beziehung noch zu erwähnen, dass die Mutter 8 Tage vor der Entbindung die Treppe hinunter fiel; irgend welche unmittelbaren Folgen davon will sie nicht bemerkt haben. Die Entbindung (es war die erste) ging ohne Kunsthülfe von Statten und soll nicht besonders schwer gewesen sein. Irgend welche Aufregungen während der Schwangerschaft will die Frau nicht gehabt haben.

Der kleine Patient wurde 4 Wochen lang von seiner Mutter genährt, dann bekam er Kufeke's Kindermehl. Vor ungefähr 8 Wochen soll er nach Angabe der Eltern einen „Magen- und Darmkatarrh" gehabt haben, dessen Symptome Fieber und

[7]) abgesehen von den hereditären; s. u.
[8]) Der Fall von Dickinson, der 34. in der Külz'schen Tabelle.
[9]) Der Fall von Belloc und Brongniart, der erste in der Külz'schen Tabelle.

Diarrhoen gewesen sein sollen; gebrochen hat das Kind damals angeblich nicht. Näheres konnte über den „Magen- und Darmkatarrh“ trotz eifrigen Nachfragens nicht festgestellt werden. Unmittelbar nach dem „Magen- und Darmkatarrh“, vor ungefähr 6 Wochen, haben die Eltern zum ersten Male eine bedeutende Zunahme des Urins, sowie einen gesteigerten Durst bemerkt.

Stat. präs. vom 12. VII. 1888. Der kleine Patient wiegt $7^1/_2$ *u* und ist 55 cm lang. Knochenbau zieml. kräftig, Fettpolster gering, die Haut lässt sich in grossen Falten abheben. Gesicht und sichtbare Schleimhäute blass. Haut trocken und kühl, ohne Exantheme, Ödeme oder Drüsenschwellungen. Kein Fieber. Keine Dyspnoe. Temperatur normal. Fontanellen klein, nicht vorgetrieben, nicht eingezogen. Behaarung des Kopfes dem Alter entsprechend. Auch sonst nichts abnormes am Schädel wahrzunehmen. Die Beweglichkeit im Atlanto-occipital- und Atlanto-epistrophealgelenk völlig frei. Auch Beklopfen des Schädels ruft keine Schmerzensäusserungen hervor.

Puls 110, rhythmisch, von geringer Spannung, Pulswelle niedrig.

Die psychischen Funktionen scheinen dem Alter des Kindes entsprechend entwickelt zu sein; es folgt aufmerksam dem Finger, wenn man ihn vor seinen Augen vorbeiführt.

Zunge nicht belegt. Im Rachen nichts abnormes. Durst sehr stark vermehrt. Das Kind trinkt jetzt, entgegen seinem früheren Verhalten, hastig und viel mehr als früher, durchschnittlich täglich $2^1/_2$ Liter Flüssigkeit (1 Teil Milch auf $2^1/_2$ Teile Wasser). Stuhlgang 3—4 mal, aber auch öfter, täglich, bald fester bald diarrhoisch. Abdomen aufgetrieben, Palpation und Percussion desselben ergeben nichts besonderes. Thorax normal gebaut. Atmung regelmässig, nicht beschleunigt. Lungengrenzen normal; überall pueriles, vesiculäres Atmen. Spitzenstoss etwas nach innen von der Mammillarlinie deutlich zu fühlen, mässig kräftig; Herzdämpfung normal; Herztöne rein.

Die Sinnesorgane scheinen normal zu sein, besonders reagiren die Pupillen gut auf Licht und bieten keine Differenz dar. Die Augenmuskeln funktioniren völlig normal. Auch am Facialis und Hypoglossus nichts abnormes wahrzunehmen.

Der Urin wird in sehr grosser Menge entleert (die 24-stündige Menge genau zu bestimmen, musste nach verschiedenen vergeblichen Versuchen aufgegeben werden); doch betrug wiederholt eine einmalige Entleerung, welche es gelang aufzufangen, gegen 100 ccm und darüber. Das Kind durchnässt täglich 20—25 Windeln. Der Harn ist ganz wasserhell und klar, Reaction neutral, spec. Gew. 1001, ohne Albumen, ohne Saccharum.

Die Eltern klagen, dass das Kind in den letzten Wochen sehr abgemagert sei, dass es „alle 5 Minuten“ trocken gelegt werden müsse und „immerfort“ schreie.

Therapie: täglich ein Bad in lauwarmem Wasser und Kalium bromatum (1,0 : 100,0 Aq. dest.).

15. VII. Das Kind hat sehr starke Diarrhoen, nach Angabe der Mutter in jeder Windel eine Stuhlentleerung. Die diarrhoischen Stühle, welche zur Beobachtung kamen, waren ganz flüssig und gelb, ab und zu sehr übelriechend. Das Kind schreit sehr viel, auch nachts, und schläft sehr wenig. Es hat gestern $2^1/_2$ Liter getrunken. Der Harn, der Anzahl der gebrauchten Windeln nach zu urteilen, in derselben Menge entleert, ohne Eiweiss und Zucker, spec. Gew. 1001.

17. VII. Diarrhoen dauern noch fort. Das Kind, auch sonst sehr unruhig, schreit besonders bei den Stuhlentleerungen. Seit gestern mehrmaliges Erbrechen nach jedesmaligem Trinken. Brom ausgesetzt, dafür Solut. Acid. muriat. 0,15 : 80,0, Tct. Opii simpl. gtt. IV, Syr. simpl. 20,0. 3 mal täglich 1 Theelöffel. Polyurie dauert unverändert fort.

18. VII. Status idem.

19. VII. Diarrhoen und Erbrechen haben etwas nachgelassen. Sonst Status idem.

20. VII. Erbrechen hat ganz aufgehört. Diarrhoen dauern fort.

21. VII. Status idem.

23. VII. Die Diarrhoen sind wieder etwas stärker geworden. Kein Erbrechen. Polyurie und Polydipsie unverändert. Das Kind sieht sehr blass und angegriffen aus, schreit Tag und Nacht und schläft sehr wenig.

24. VII. Hin und wieder etwas Erbrechen. Sonst Status idem. Das Kind bekommt jetzt statt der Milch Reiswasser zu trinken.

25. VII. Diarrhoen wenig geringer. Das Kind ist etwas ruhiger geworden und schläft mehr. Der Harn ist noch immer wasserhell und klar, spec. Gew. 1001, ohne Albumen und Saccharum. Die Menge anscheinend noch immer dieselbe.

Die Aetiologie des Falles ist dunkel. Die bisher bekannten Fälle von Diabetes insipidus bei Kindern im ersten Lebensjahre beruhen wohl alle auf hereditärer Basis[10]). Es ist von grosser Wichtigkeit gerade bei so jungen Kindern, wie das erwähnte, eine eventuelle Heredität des Diabetes insipidus festzustellen,

[10]) Die Aetiologie der beiden oben angeführten, von Külz erwähnten Fälle ist unbekannt.

weil die Autoren, welche hereditäre Fälle beobachteten, sämtlich darin übereinstimmen, dass sie eine gute Prognose geben, während der Diabetes insipidus, wenn er nicht hereditären Ursprungs ist, bei einem Kinde in den ersten Monaten, wie der vorliegende Fall zeigt, eine sehr ernste Erkrankung ist. Doch darauf bezügliche, genaue, wiederholt vorgenommene Nachforschung bei den Eltern fiel negativ aus, sodass wohl kein Grund vorliegt, unseren Fall als einen hereditären aufzufassen.

Man hat schon seit lange beobachtet, dass der Diabetes insipidus häufig vorkommt in Familien mit psychopathischer oder neuropathischer Anlage[11]). Eine solche Anlage scheint in der Familie des Vaters unseres kleinen Patienten vorhanden zu sein; dafür spricht die anscheinend schwere Hysterie der Grossmutter und die bisweilen auftretenden Katalepsie ähnlichen Zustände des Vaters. Doch spielt die neuropathische Anlage in der Aetiologie des Diabetes insipidus mehr die Rolle einer gewissen Praedisposition, als einer unmittelbaren Ursache. Daher möchte ich diese neuropathische Anlage für unseren Fall nicht als directes ätiologisches Moment ansprechen.

Eine andre Frage ist, in wieweit der Fall der Mutter vor der Entbindung als ätiologisches Moment herangezogen werden kann. Abgesehen davon, dass es einer ganz ausserordentlichen Gewalt bedürfte, um den kindlichen Schädel und vollends das Gehirn durch die Bauchdecken der Mutter und durch den Uterus hindurch zu treffen, und dass eine solche heftige Gewalt nicht leicht ohne Spuren oder irgend welche nachteiligen Folgen für die Gesundheit der Mutter zu hinterlassen vorüber gegangen wäre, ist durchaus kein Symptom vorhanden, welches uns berechtigen könnte, die Polyurie unseres Patienten als ein cerebrales Herdsymptom anzusehen. Kahler[12]) hat 24 Fälle von Polyurie nach Schädeltraumen, von denen er selbst einen beobachtete, zusammengestellt, und hat gefunden, dass die Polyurie als cerebrale Herderscheinung meist von anderen Herdsymptomen begleitet ist, z. B. von Lähmungen der Augenmuskeln, des Facialis, des Hypoglossus oder von anderen Lähmungserscheinungen. Auch der sehr interessante Fall, welchen Flatten[13]) mitteilt, von einem 22 jährigen Manne, welcher nach einem starken Schädeltrauma einen Diabetes insipidus bekam, zeigte ausser der Po-

---

[11]) Vgl. Senator l. c., p. 563 und Külz l. c., p. 287.

[12]) Kahler, Über traumatische Polyurie, Prager med. Wochenschrift 1885 No. 51.

[13]) Flatten, Beitrag zur Pathogenese des Diabetes insipidus. Archiv f. Psychiatrie Bd. XIII, p. 671.

lyurie eine Lähmung des linken und Parese des rechten Abducens, sowie Taubheit des linken Ohres. Da bei unserem Kranken alle begleitenden Herdsymptome fehlen, so liegt keine Veranlassung vor, irgend einen Herd im Cerebrum oder in der Medulla anzunehmen an den Stellen, welche die experimentellen Untersuchungen von Cl. Bernard[14]), Eckhard[15]), Kahler[16]) u. a. als in Betracht kommend ergeben haben.

Da die Eltern mit Bestimmtheit behaupten, dass die Krankheit unmittelbar nach dem erwähnten fieberhaften „Magen- und Darmkatarrh" aufgetreten sei, so könnte man auf die Vermutung kommen, dass es sich hier um eine jener Formen von Polyurie handle, welche häufig in der Reconvalescenz fieberhafter Krankheiten sich findet[17]), indem der, infolge der ungenügenden Ausscheidung während des Fiebers angehäufte Harnstoff nach Ablauf des Fiebers in grosser Menge ausgeschieden wird und infolge seiner specifisch diuretischen Wirkung eine starke Vermehrung der Diurese hervorriefe; auch steigere, wie Senator erwähnt[18]), die Diurese das während des Fiebers in geringer, in der Reconvalescenz dagegen in grosser Menge ausgeschiedene Chlornatrium, ferner die Hypalbuminose des Blutes in der Reconvalescenzperiode und anderes mehr. Man könnte dann vielleicht den voraufgegangenen fieberhaften „Magen- und Darmkatarrh" als einen Abdominaltyphus auffassen und glauben, es handle sich hier um eine Polyurie, wie sie in der Reconvalescenz von acuten Krankheiten und grade nach Abdominaltyphus häufig beobachtet ist. Spitz[19]) hat im Allerheiligen-Hospital zu Breslau in einem Zeitraum von 3 Jahren alle Abdominaltyphen auf das Verhalten der Urinsecretion beobachtet und gefunden, dass in der Hälfte aller Fälle bei Abdominaltyphus während der Reconvalescenzperiode eine Polyurie vorkommt, welche, von keiner Organerkrankung bedingt, schon im Stadium der steilen Curven beginnt und sich bis in die 6. Woche der Reconvalescenz erstreckt. Spitz giebt aber ausdrücklich an, dass, obwohl die Patienten sämtlich schwere Typhen durchgemacht hätten, dennoch die Polyurie durchaus keinen ungünstigen Einfluss auf die Recon-

[14]) Bernard, Leçons de physiologie expérimentale, p. 337.

[15]) Eckhard, Untersuchungen über Hydrurie. Eckhard's Beiträge zur Anat. u. Phys. IV., V. u. VI.

[16]) Kahler, die dauernde Polyurie als cerebrales Herdsymptom. Prager Zeitschs. f. Heilkd. Bd. VII.

[17]) Senator l. c., p. 560.

[18]) l. c. ibid.

[19]) Spitz, Über Polyurie in der Reconvalescenz vom Typhus abdominalis. Deutsche med. Wchnschr. 1882, p. 107 u. 108.

valescenz ausgeübt habe, sodass er im Gegenteil das Symptom der Polyurie als ein günstiges bezeichnen möchte. Es dürfte kaum ein Grund vorliegen, unseren Fall als eine solche Polyurie nach Abdominaltyphus aufzufassen, ganz abgesehen davon, dass es durchaus nicht sicher ist, ob hier überhaupt ein Abdominaltyphus voraufgegangen ist. Denn erstens dauert die Polyurie in unserem Falle, entgegen den vielen von Spitz beobachteten, schon über 8 Wochen, und zweitens hat sie einen entschieden ungünstigen Einfluss auf die Ernährung des Kindes ausgeübt. Nach Bouchaud[20]) nimmt das Kind im ersten Monat täglich durchschnittlich um 25 g zu, im 2. um 23, im 3. täglich um 22 und im 4. Monat täglich um 20 g. Täglich bei unserem Kinde um dieselbe Zeit angestellte genaue Wägungen ergaben aber, dass es in den 14 Tagen der Beobachtung, während welcher es um ca. 290 g hätte zunehmen sollen, kaum um 150 g zunahm, abgesehen von einigen Schwankungen. Dazu kommt noch, dass die Eltern über eine Abmagerung des Kindes klagten.

Auch eine Polyurie nach irgend welchen anderen acuten Infectionskrankheiten hier anzunehmen, liegt kein Grund vor.

Es soll jedoch durchaus nicht geleugnet sein, dass dem voraufgegangenen „Magen- und Darmkatarrh“ eine gewisse Bedeutung in der Aetiologie zugesprochen werden kann. Ich möchte mich sogar dafür entscheiden und einige Fälle von Schapiro[21]), sowie gewisse Ergebnisse der experimentellen Forschung zur Stütze meiner Behauptung anführen. Schapiro hat 5 Fälle von Diabetes insipidus beobachtet, von denen 2 zur Obduction kamen. Der Verlauf war in allen 5 Fällen ziemlich derselbe: Im Anfang bestanden Funktionsstörungen des Darmes, welche entweder ganz allmählich oder plötzlich intensiver wurden. Es trat Erbrechen ein und heftige Durchfälle, welche beiden Symptome mitunter intermittirten. Dazu kam bald eine bedeutende Zunahme der Harnmenge; der Harn wurde hell, von geringem specifischen Gewicht, enthielt kein Eiweiss, keinen Zucker. Demgemäss wurde auch der Durst stärker. Auch bei denjenigen Fällen, welche frühe in die Behandlung kamen, gelang es nicht, der Diarrhoeen völlig Herr zu werden. In den übrigen Fällen vermochte die Therapie nichts gegen die Diarrhoeen auszurichten, und die Kranken gingen an allmäh-

---

[20]) Bouchaud, De la mort par inanition et études expérim. sur la nutrition chez le nouveau-né. Thèse de Paris 1864; erwähnt in Schroeder, Lehrb. d. Geburtshülfe, Bonn 1886, p. 243.

[21]) Schapiro, Zur Lehre von der zuckerlosen Harnruhr. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VIII, 1884, p. 191 u. 302.

licher Abzehrung zu Grunde. In allen Fällen blieb die Polyurie unverändert, in den letal verlaufenden wurde zwar die Menge des Harns in ultimo stadio sehr gering, doch behielt der Harn sein helles, klares Aussehen, sein geringes specifisches Gewicht und zeigte kein Eiweiss und keinen Zucker. Zwei dieser interessanten Fälle kamen zur Autopsie und es fand sich in beiden fast der gleiche anatomische Befund. Zunächst war die Untersuchung des Cerebrums und der Medulla negativ: Keine Veränderungen an der Stelle des 4. Ventrikels vor dem Diabetescentrum, von welcher aus Bernard[22]) durch die Piquûre reine Hydrurie hervorrief, keine Veränderung an den in der Nähe gelegenen Stellen, von welchen aus nach Eckhard[23]) Polyurie erzeugt werden kann, keine Veränderung an den von Kahler[24]) für die Entstehung der Polyurie in Anspruch genommenen Teilen der Brücke und des verlängerten Markes. An den Nieren ausser einer geringen Verfettung des Epithels der Tubuli contorti nichts abnormes; nur in dem einen Falle waren die Vasa afferantia der Glomeruli beträchtlich erweitert, was an die Hypothese Cohnheims erinnert, dass die Polyurie beim Diabetes insipidus vielleicht hervorgerufen werden könne durch eine lokale Widerstandsabnahme in den kleinen Nierenarterien, dass das bestimmende Moment der Polyurie eine active Hyperaemie oder Congestion sei[25]). Während der Dünndarm nur eine Lockerung der Schleimhaut und hier und da Extravasate an den Valvulae Kerkringii zeigte, bot der Dickdarm zahlreiche Veränderungen dar: Die Schleimhaut des Dickdarms, besonders des unteren Teiles desselben, war an zahlreichen Stellen tief ulcerirt, bisweilen bis in die Muscularis hinein. Die Ulcera selbst waren unregelmässig und zeigten an den Rändern Haemorrhagien. Sehr interessanten und wichtigen Befund bot das Ganglion coeliacum dar: Die Nervenzellen waren weit kleiner als normal und mit körnigem Pigment gefüllt; bei den meisten wurden die Kerne selbst mit Färbemethoden vergeblich gesucht. Die Blutgefässe des Ganglion coeliacum waren erweitert und zwischen den Gefässen gewuchertes Bindegewebe mit reichlichem Pigment und Blutextravasaten. Ferner ergab die Untersuchung der Nervi splanchnici majores eine fettige Metamorphose der Axencylinder und einen Zerfall derselben in einzelne kleine Kügelchen. Schapiro

---

[22]) Bernard, l. c.
[23]) Eckhard, l. c.
[24]) Kahler, Prager Zeitschr. f. Heilk. Bd. VII.
[25]) Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Berlin 1882, p. 310.

meint, dass zunächst irgend welche Schädlichkeiten vom Darm aus auf das Ganglion coeliacum einwirkten, welche erst eine Hyperaemie, dann eine dauernde Entartung der Gefässe desselben und schliesslich eine Degeneration seiner Nervenzellen bewirkten. Die im Ganglion coeliacum gesetzten Veränderungen verhinderten die Regulirung der Blutcirculation in der Schleimhaut des Darmes; das Blut staute sich in der Schleimhaut und setzte so eine leichte Vulnerabilität und Empfänglichkeit für entzündliche Reize. So erklärt Schapiro das Entstehen der Ulcera und damit die unstillbaren Diarrhoen. Indem die Degeneration vom Ganglion coeliacum sich auf die Nn. splanchnici fortpflanzte, wurden die Vasoconstrictoren der Nieren ausser Thätigkeit gesetzt, und die Consequenz davon war die Polyurie. Soweit die interessanten Angaben Schapiros.

Man hat seit langer Zeit mit Recht, gestützt auf die experimentellen Untersuchungen und zahlreiche Befunde bei den Autopsien, ein sehr grosses Gewicht gelegt auf die Veränderungen im Cerebrum und in der Medulla, welche sich beim Diabetes insipidus finden. Aber man hat vielleicht ausschliesslich diese Veränderungen zu sehr betont. Sollte nicht die Zahl derjenigen Fälle von Diabetes insipidus, in welchen die nervösen Centralorgane nichts abnormes bieten und bei denen die Aetiologie völlig dunkel bleibt, vermindert werden, wenn man die Möglichkeit eines peripheren Ursprungs der Krankheit neben dem centralen mehr ins Auge fasste? Senator weist darauf hin, dass es eine Aufgabe der weiteren Forschung sei, beim Diabetes insipidus auf etwaige Veränderungen in den peripheren Nerven das Augenmerk zu richten. Eine Reihe von Autoren, in erster Linie Cl. Bernard, Eckhard, Heidenhain u. a. haben experimentell erwiesen, dass die Urinsecretion wesentlich beeinflusst wird von dem Nervus splanchnicus. Durchschneidet man beim Hunde den Splanchnicus der einen Seite, so wird der Blutdruck in der betr. Nierenarterie herabgesetzt, die Nierengefässe werden erweitert und es tritt eine reine dauernde Polyurie hervor, welche aufhört bei Reizung des peripheren Stumpfes, indem dann die Gefässe sich wieder verengern und der Blutdruck wieder erhöht wird[26]). Vielleicht deutet auch die constante Polyurie, welche man nach Punktionen der Milz zu therapeutischen Zwecken auf der Strassburger Klinik unter Professor Kussmaul auftreten sah, auf den Einfluss des Splanchnicus bei der Urinsecretion[27]).

[26]) Vgl. Senator, l. c., p. 566 u. Külz, l. c., p. 289.

[27]) Jul. Jaeger, Ueber Punktionen der Milz zu therapeutischen Zwecken, insbes. b. lienaler Leukaemie, Inaug.-Diss. Strassb. 1881.

Dass nicht etwa der Splanchnicus allein die Urinsecretion beherrscht, geht daraus hervor, dass die nach Durchschneidung des Splanchnicus entstandene Polyurie noch erhöht wird, wenn man die Piqûre macht. Jedenfalls hat man bisher der Möglichkeit des peripheren Ursprungs der Polyurie zu wenig Beachtung geschenkt, trotzdem neben den experimentellen Ergebnissen auch eine Reihe klinischer Beobachtungen dafür spricht, in welchen die Polyurie auftrat nach Contusionen am Rumpfe, nach einem kalten Trunk, nach Verdauungsstörungen, nach Erkältungen u. dgl. m.

Ob wir in unserem Falle, da wir eine centrale Ursache vermissen, eine periphere annehmen, ob wir auf die vorhandenen Darmstörungen als ätiologisches Moment recurriren dürfen, das wage ich angesichts des Dunkels, welches noch in der Pathogenese des Diabetes insipidus herrscht, nicht zu entscheiden; jedenfalls legt die Analogie mit den Fällen von Schapiro sowie die Resultate der experimentellen Forschung die Vermutung sehr nahe, dass vielleicht die Polyurie in unserem Falle zurückzuführen sei auf Veränderungen im Ganglion coeliacum und in den Nervi splanchnici, Veränderungen, welche vom Darm aus gesetzt sein könnten durch den bekannten schädlichen Einfluss einer plötzlichen Änderung der Ernährung bei so jungen Kindern, wie sie ja in unserem Falle erfolgte.

Übrigens führt auch Korach[28]) einen ähnlichen Fall an, in welchem Polyurie und Polydipsie ebenfalls nach einem vorausgegangenen Gastro-Enterokatarrh bei einem 48 jährigen Goldarbeiter auftrat.

Schliesslich möchte ich noch mit Hinweis auf die unten näher erwähnten Fälle von Hagenbach, Dickinson u. a., welche Kinder viele Monate lang an Polyurie ohne jede anderen Erscheinungen leiden sahen, bis endlich der Exitus letalis erfolgte durch tuberculöse Meningitis, darauf hinweisen, dass auch unser Fall sich ähnlich verhalten könnte. Auch unser Patient bietet keine Symptome dar, welche auf tuberculöse Meningitis deuten könnten, auch sind keine Zeichen sonstiger tuberculöser Erkrankung vorhanden; dennoch wäre denkbar, dass, wie in den citirten Fällen, so auch in dem unsrigen eine, sich bisher durch keine Symptome kundgebende, tuberculöse Meningitis in der Entwicklung begriffen ist, welche die Polyurie hervorbringt. Da

---

[28]) Gustav Korach, Beiträge zur Pathol. u. Therapie des Diabetes insipidus. Inaug.-Diss. Breslau 1876.

sich bei Meningitis häufig Eiweiss im Harn findet[29]) so ist eine öftere Untersuchung des Harns, welche auch aus anderen Gründen notwendig ist, bei Polyurie von sehr grossem Werte.

Unter den klinischen Erscheinungen, welche unser kleiner Patient darbietet, nehmen die Polyurie und die Polydipsie den ersten Rang ein. Bekanntlich betrachtete man früher, und besonders geschah das von französischen Ärzten, die Polydipsie als das primäre Element in dem Symptomencomplex des Diabetes insipidus und suchte die übrigen Erscheinungen auf die Polydipsie zurückzuführen. Es giebt in der That Fälle, bei welchen das Wesen der Krankheit auf einer Steigerung des Durstes beruht. So berichtet Nothnagel[30]) von einem 35 Jahre alten, sonst gesunden Patienten, welcher, von einem Hufschlag an der linken Bauchhälfte getroffen, zu Boden fiel und mit dem Hinterkopf aufschlug. Er verlor dabei das Bewusstsein nicht und verspürte bald einen so heftigen Durst, dass er in den nächsten 3 Stunden über 3 Liter Flüssigkeit trank. Da erst $2\,^1/_2$ Stunden nach dem Beginne des Durstes die erste Urinentleerung erfolgte, so handelte es sich ganz offenbar um eine primäre Polydipsie. Der Urin war wasserhell, sauer, specifisches Gewicht 1002, ohne Albumen und ohne Saccharum, seine Menge 4 Liter in 12 Stunden. Eine starke Myosis der, übrigens auf Licht reagirenden, Pupillen, sowie heftige Schmerzen und Druckempfindlichkeit im Hinterkopf und Nacken lassen Nothnagel vermuten, dass die Polydipsie von einem in der Medulla oblongata gelegenen Durstcentrum ausgingen. Nothnagel betont, dass bei der primären Polydipsie die Menge des ausgeschiedenen Urins kleiner ist als die Menge der aufgenommenen Flüssigkeit, dass ferner die Perspiratio insensibilis nicht vermindert ist und dass endlich die Harnmenge abnimmt, wenn man dem Patienten ein geringeres Quantum Flüssigkeit zuführt. Derartige Fälle von primärer Polydipsie sind aber ungemein selten[31]). In den meisten Fällen ist unbedingt die Polydipsie erst secundär hervorgerufen durch die abnorm gesteigerte Diurese, da die letztere nicht aufgehoben wird, wenn man dem Kranken die Flüssigkeitszufuhr entzieht, da ferner die Perspiratio insensibilis stark vermindert ist, und da die Patienten, wie vergleichende Versuche mit Gesunden gelehrt haben, nach Aufnahme gleicher Flüssigkeitsmengen mehr Harn ausscheiden als Gesunde. In unserem Falle,

[29]) Seeligmüller, Lehrbuch d. Krankh. des Rückenmarks u. Gehirns. Braunschweig 1886, p. 294.

[30]) Nothnagel, Durst u. Polydipsie, Virchows Archiv Bd. LXXXVI.

[31]) Senator l. c., p. 561.

welcher poliklinisch behandelt wurde, wurden keine Versuche angestellt, welche hätten darüber entscheiden können, ob die Polyurie oder die Polydipsie das primäre Symptom sei. Bei der grossen Seltenheit der primären Polydipsie liegt wohl kein Grund vor, der uns hinderte anzunehmen, dass, wie bei den meisten Fällen von Diabetes insipidus, so auch in dem unsrigen die Polyurie das primäre Symptom ist, besonders da die Perspiratio insensibilis in unserem Falle sehr vermindert ist.

Die Autoren geben übereinstimmend an, dass der Diabetes insipidus sehr häufig begleitet sei von gastrischen Erscheinungen, Übelkeit, Erbrechen, Obstruction oder Diarrhoe, Meteorismus u. s. w. Auch in unserem Falle finden sich derartige Störungen. Wir haben oben die Vermutung ausgesprochen, dass die Diarrhoen bedingt sein könnten durch eine primäre Affection des Ganglion coeliacum, doch liesse sich ihre Entstehung noch auf mannigfache andre Weise erklären. Diarrhoen entstehen, wenn auf irgend eine Art die Darmperistaltik abnorm erregt wird. Die regelmässige Peristaltik entsteht durch eine Erregung der Schleimhautnerven von Seiten des normalen Chymus, sie muss also verstärkt werden durch abnorm reizenden Darminhalt oder abnorm reizbare Schleimhautnerven[32]). Obschon nichts auf eine abnorme Qualität des Darminhaltes bei unserem Patienten deutet, so weicht doch die Quantität desselben ganz erheblich von der Norm ab, und da durch das grössere Volumen des Darminhaltes eine grössere Zahl von Nervenendigungen gleichzeitig gereizt wird, so dürfte die vermehrte Peristaltik mit Recht wenigstens zum Teil auf die grossen Flüssigkeitsmengen zurückzuführen sein, welche unser kleiner Patient geniesst. Ferner dürfte zu erwägen sein, ob nicht durch die grossen Wassermengen, welche dem Blute zugeführt werden, eine solche Veränderung der osmotischen Verhältnisse im Darme entsteht, dass hin und wieder die Resorption der eingeführten Wassermengen sistirt; auch so würde sich der abnorme Wasserreichtum der Faeces erklären, und es würde diese Erklärung damit übereinstimmen, dass die Diarrhoen von Zeit zu Zeit intermittiren. Wir werden kaum fehlgehen, wenn wir annehmen, dass die angeführten Ursachen in der Hervorbringung der Diarrhoen concurriren.

Die Diarrhoen sind beim Diabetes insipidus ein ausserordentlich gefahrdrohendes Symptom, da die Consequenz der Polyurie, die Verarmung des Organismus an Wasser und Salzen,

---

[32]) Vgl. Cohnheim, Vorles. über allgem. Pathol. Berlin 1882, Bd. II., p. 135.

nur dann verhütet werden kann, wenn der Organismus imstande ist, die überschüssige Wasserausscheidung durch Aufnahme neuer Wassermengen zu ersetzen. Die Diarrhoen aber verhindern entweder die Resorption des eingeführten Wassers oder bewirken eine unnütze Ausgabe des resorbirten und werden so zu einem mächtigen Bundesgenossen der sonst leichter zu bekämpfenden Polyurie.

Die bisweilen eintretende Obstruction beruht wahrscheinlich auf einer Herabsetzung der peristaltischen Energie der Därme infolge einer durch die vorangegangene stürmische Peristaltik gesetzten Erschöpfung der Darmmuskulatur; denn die Obstruction zurückzuführen auf jene heftige Erregung der Darmmuskulatur, welche zum Tetanus derselben führt, verbietet der aufgetriebene Leib, der ja sonst kahnförmig abgeflacht sein müsste. Auch die Obstruction ist eine entschieden bedenkliche Erscheinung, wenn sie in einem, allem Anscheine nach nicht intacten, Darm eintritt, weil in Anbetracht der colossalen Mengen von Mikroben, welche im Darm vorhanden sind (ich erinnere an die 53 124 Millionen Mikrobenkolonien, die Sucksdorff in den Entleerungen eines Tages fand[33]), die Gefahr von Zersetzungen nahe liegt, die leicht eine Entzündung des Darmes und damit Diarrhoen hervorbringen können. So wird leicht ein Circulus vitiosus geschaffen, welcher den Organismus den durch die Polyurie erlittenen Wasserverlust nicht mehr ersetzen lässt.

Auch der vorhandene Meteorismus verdient unsere Aufmerksamkeit. Die im Darm vorhandenen Gase, welche zum grössten Teil infolge der im Darminhalte durch Bacterien hervorgerufenen Zersetzungen entstehen, werden entweder durch Flatus nach aussen entleert oder sie werden resorbirt und in die Wurzeln der Pfortader übergeführt, um in den Lungen ausgeschieden zu werden[34]). Für diese Resorption ist die Milthülfe der Darmperistaltik ein notwendiges Postulat. Sobald diese stockt, entsteht Meteorismus. Der Darm wird stark aufgebläht und dadurch in den Blutgefässen seiner Wandungen eine Stauung hervorgerufen, welche eine Prädisposition für allerlei entzündliche Processe und damit wieder für die Entstehung der so gefahrdrohenden Diarrhoen schafft. Auch die Behinderung der Blutlüftung, welche durch das Empordrängen des Zwerchfells und die so erschwerte Atmung bewirkt wird, lässt bei dem schweren Ergriffensein des Organismus den Meteorismus als ein keineswegs nebensächliches Symptom erscheinen.

[33]) Sucksdorff, Archiv f. Hygiene IV., 3.
[34]) Cohnheim, l. c., p. 146.

Das häufig auftretende Erbrechen kann nicht als cerebrales aufgefasst werden; dazu ist es nicht plötzlich und gewaltsam genug und zu sehr abhängig von der Füllung des Magens; auch fehlen ja alle anderen Zeichen, welche auf das Cerebrum, als den Sitz des Leidens, hinweisen. Wie die Krankengeschichte zeigt, geht das Erbrechen Hand in Hand mit den Diarrhoen. Wir werden also wohl das Richtige treffen, wenn wir auch das Erbrechen auf die nämlichen Ursachen zurückführen wie die Diarrhoen, wenn wir annehmen, dass dieselben Reize, welche die Diarrhoen hervorrufen, auch das Erbrechen erzeugen, indem der Vagus reflectorisch erregt wird von den Sympathicusgeflechten aus, mit welchen er anastomosirt. Da das Erbrechen mehrmals nach jeder Nahrungsaufnahme erfolgte, so ist sein Effect auf den Organismus der gleiche wie derjenige der Diarrhoen: Beide rauben dem Organismus das Wasser, dessen er so nötig bedarf. Doch kommt für die Schädlichkeit des Erbrechens noch ein anderes Moment in Betracht. Traube[35]) hat darauf aufmerksam gemacht, dass beim Erbrechen der Puls anfangs, infolge der starken Vagusreizung und infolge der starken Muskelanstrengung, gross und sehr langsam wird, während der arterielle Blutdruck stark abnimmt; dass dagegen, sowie das Erbrechen vorüber ist, der Puls beschleunigt wird und der arterielle Druck wieder steigt und zwar noch höher, als er vor dem Brechakte war. Dieses Ab- und Aufsteigen des Blutdruckes, zum Teil sogar zu abnorm hohen Werten, ist bei der ausserordentlichen Häufigkeit des Erbrechens für einen von so vielen Seiten bedrohten Organismus immerhin ein schwerwiegendes Moment.

Da die Therapie bei unserem kleinen Patienten bisher nicht vermocht hat, die Polyurie herabzusetzen oder einen wesentlichen Einfluss auf die übrigen genannten Symptome auszuüben, so möchte ich, trotz des guten Rufes, dessen sich der Diabetes insipidus sonst erfreut, die Prognose als eine dubiöse hinstellen und zwar vergens in malam partem.

Seit 1878, in welchem Jahre Külz 35, dem Kindesalter angehörige Fälle von Diabetes insipidus gesammelt hat, finden sich in der Literatur noch 3 hereditär belastete Familien und 8 Einzelfälle.

Betrachten wir zunächst die hereditären Fälle: Gee[36]) behandelte 2 Brüder im Alter von 8 und 9 Jahren, in deren

---

[35]) Traube, Symptome der Krankheiten des Respirations- u. Circulationsapparates. Vgl. Cohnheim l. c., p. 44.

[36]) Refer. in d. Centralzeitung f. Kinderheilkunde, No. 11, März 1879, p. 207.

Familie der Diabetes insipidus erblich war, und zwar pflegte die Krankheit sich schon in den ersten Lebensmonaten zu zeigen. Schon der Urgrossvater (1) der beiden Brüder, welcher übrigens im 28. Jahre gelähmt wurde und im Alter von 44 Jahren starb, und der Bruder (2) desselben litten an dieser Krankheit. Von den 2 Töchtern des Urgrossvaters erbte nur die eine, die noch lebende Grossmutter (3) der beiden Knaben, das Leiden. Von den 9 Kindern der Grossmutter zeigten ein Sohn (4) und eine Tochter (5) die Polyurie, während 2 Töchter, selbst gesund, die Krankheit vererbten, indem alle 4 Knaben (6, 7, 8, 9) der einen und von 3 Kindern der andern ein Sohn (10) von dem Familienübel ergriffen wurden. Von den 4 Knaben der einen Tochter — die Tochter selbst ging an Phthise zu Grunde — starben 2 schon 4—6 Monate alt; die andern beiden noch lebenden sind die oben erwähnten Brüder, welche in Gee's Behandlung kamen. Übrigens erfuhr Gee noch, dass die zweite gesunde Tochter des Urgrossvaters die Krankheit auf das eine ihrer Kinder, auf einen Sohn (11), vererbte.

Orsi[37]) berichtet von einer Familie, welche von Seiten der Mutter her mit Diabetes insipidus erblich belastet war. Von den 8 Mitgliedern der Familie, welche aus den Eltern, 4 Söhnen und 2 Töchtern bestand, litten 5 an der Krankheit, nämlich die Mutter und die 4 Söhne; der Vater und die beiden Töchter waren gesund. Von den Eltern der Mutter erwähnt Orsi nichts, dagegen hatte der Bruder der Mutter Polyurie gezeigt. Der zweite von den kranken Söhnen (19 Jahr alt) war nach längerem Intermittens stark anämisch und hydropisch geworden und hatte dabei eine Harnmenge von 15—20 Liter täglich; ausserdem fanden sich in seinem Stuhle Larven von Anklylostoma duodenale. Es gelang durch Anwendung von Rhizoma Filic. mar. die Entozoen und damit auch die Anämie und die Hydropsie zu beseitigen, doch übte das auf die Polyurie keinen Einfluss aus.

Endlich hat Weil[38]) in einem Vortrage „über die hereditäre Form des Diabetes insipidus“ auf der 56. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte zu Freiburg i. B. einer Familie mit hereditärer Polyurie Erwähnung gethan. Die Familie zeigte keine anderen hereditären Krankheiten und war von guter Constitution, was aus dem hohen Alter hervorgeht, welches viele Mitglieder derselben erreichten; so wurde der Stammvater 83 Jahre alt, während 3 noch lebende von seinen Töchtern im 82., 76.

[37]) Orsi, Gazz. med. ital.-lombard, 1881, No. 36, ref. in Virchow-Hirsch's Jahrb. 1881 Bd. II.

[38]) refer. in d. Berl. Klin. Wochenschr. 1883, p. 654.

und 67. Jahre stehen; die vierte Tochter starb im 74. Jahre. Von 91 Mitgliedern der Familie litten 23 an Polyurie. Von diesen sind 5 gestorben, 17 hat Weil selbst untersucht. Die Patienten zeigten kein Symptom ausser der Polyurie und Polydipsie, im übrigen waren sie vollkommen gesund. Die Krankheit zeigte sich schon in den ersten Lebensmonaten, erreichte ihren Höhepunkt um das 20. Jahr herum, um dann im 60. Jahre wieder etwas, aber nie völlig abzunehmen. Die Prognose des hereditären Diabetes insipidus bezeichnet Weil als eine absolut günstige, indem er hinweist auf das völlige Wohlbefinden und auf das hohe Alter der Behafteten. Von den 17 Diabetikern, welche er selbst untersuchte, waren je einer 76, 67, 52, 42 und 39 Jahre alt, zwei waren zwischen 20 und 30 Jahren, 6 zwischen 10 und 20, 4 standen im Alter von 2 bis 8 Jahren. Die Wassermengen, welche die Patienten aufnahmen, waren colossale: Ein 19 jähriger Mann trank täglich 10 Liter, ein 42 jähriger sogar 16—17 Liter; selbst 11 jährige Kinder nahmen 6 — 7 Liter zu sich. Dementsprechend waren die Harnentleerungen ausserordentlich grosse. Bei einem 42 jährigen Manne betrug die Einzelentleerung 2 Liter. Im übrigen boten die Patienten, wie erwähnt, keine krankhaften Erscheinungen.

Es lässt sich für die Vererbung des Diabetes insipidus kein bestimmtes Gesetz aufstellen, etwa nach der Art, wie man es für die Vererbung der Haemophilie gefunden hat, welche in der Weise zu geschehen pflegt, dass das hereditär belastete Weib zwar selbst meist verschont bleibt, aber die unheilvolle Anlage auf ihre mit einem gesunden Manne erzeugte Nachkommenschaft überträgt, während der männliche Bluter mit einer gesunden Frau meist auch gesunde Kinder erzeugt[39]). Immerhin ist eine gewisse Ähnlichkeit vorhanden in der Art der Vererbung beider Krankheiten. Auch der hereditäre Diabetes insipidus ergreift vorzüglich das männliche Geschlecht, denn unter den 11 Diabetikern Gee's sind 9 und unter den 6 Orsi's 5 männliche[40]). Auch

[39]) v. Jürgensen, Lehrb. d. spec. Pathol. u. Ther. Leipzig 1886, p. 177.

[40]) Übrigens überwiegt auch beim erworbenen Diabetes insipidus das männliche Geschlecht, was aus folgenden Zahlen, welche ich bei Külz finde, hervorgeht:

		männlich:	weiblich:
Strauss:	85 Fälle	57	28.
Roberts:	77 „	55	22.
van der Heijden:	96 „	71	25.

Ob der Unterschied des Geschlechts schon in der Kindheit hervortritt, ist nach Senator zweifelhaft; Külz fand unter seinen 35 Fällen 19 männliche und 14 weibliche.

hier übertragen gesunde Frauen der belasteten Familien die Krankheit auf ihre, mit einem gesunden Manne erzeugten, Kinder. Doch auch die Nachkommen der behafteten Männer verfallen dem Familienübel. Worauf das Wesen des hereditären Diabetes insipidus beruht, ist noch völlig dunkel. Vielleicht geht man nicht fehl, wenn man ihn zurückführt auf eine Neurose, d. h. auf eine ausserordentlich feine Veränderung der Structur der Nervenelemente, welche durch die Zeugung vererbt wird und sich nur durch Störung der Funktion manifestirt, eine Structurveränderung, welche ihren Sitz haben könnte in der weiten Nervenbahn vom 4. Ventrikel bis zu den Nieren. Auf die Annahme einer solchen Neurose deutet vielleicht auch der Umstand, dass die Polyurie besonders heimisch ist in Familien mit neuro- oder psychopathischer Anlage, welche doch auch wahrscheinlich auf einer für uns nur durch die Abweichung der Funktion erkennbaren Structurveränderung beruht.

Übrigens möchte ich noch darauf hinweisen, dass die eine von Gee erwähnte Frau, die, selbst gesund, 4 an Diabetes insipidus leidende Knaben hatte, an Phthisis zu Grunde ging. Pain[41]) bespricht die Polyurie der Phthisiker und führt sie zurück auf Meningitis simplex oder tuberculosa, auf Compression des Vagus oder Sympathicus durch tuberculöse Herde auf einfache reflectorische Nervenreizung von Seiten solcher Herde etc. Obwohl die Mutter selbst keine Polyurie hatte, so ist in Anbetracht dessen, dass 2 ihrer an Diabetes insipidus leidenden Kinder schon in den ersten Lebensmonaten starben, vielleicht die Phthise der Mutter nicht ohne Einfluss auf die Entstehung der Polyurie ihrer Kinder gewesen, da es in diesen beiden Fällen möglich ist, dass die Polyurie direct oder indirect durch irgend welche scrophulöse oder tuberculöse Processe hervorgebracht worden sei.

Die Autoren stimmen darin überein, dass die Prognose des hereditären Diabetes insipidus eine günstige ist und weisen auf die im übrigen vortreffliche Gesundheit ihrer Patienten hin. Dies ist in praktischer Beziehung von sehr grosser Wichtigkeit, da dem erworbenen Diabetes insipidus gegenüber, welcher ja oft nur das Symptom von Tuberculose, Syphilis, Tumoren oder anderen Erkrankungen oder Traumen des Gehirns oder Rückenmarks ist, doch eine grössere Reserve in der Prognose nötig ist, wenn auch im allgemeinen das Wort von Külz gilt, „dass es

---

[41]) Pain, Notes à propos de quelques obversations de Polyurie chronique. Thèse. Paris 1879. ref. in Virchow-Hirsch's Jahrb. 1879, p. 246.

vielleicht kaum eine Krankheit giebt, die an sich so lange und so gut vertragen wird". Gerade in dem schwachen kindlichen Organismus hat der Diabetes insipidus — wie es scheint, der acquirirte mehr als der hereditäre — eine grosse Bedeutung, weil er, wenn auch oft unter normalen Verhältnissen unschuldig, in dem Augenblick gefahrdrohend wird, wo irgend welche Complicationen eintreten, welche, wenn ich so sagen darf, die Compensation der Polyurie stören.

Ich stelle nun diejenigen Fälle von Diabetes insipidus bei Kindern zusammen, welche ich seit 1878 in der Literatur mitgeteilt finde.

Hagenbach[42]) berichtet von einem $4^1/_3$ Jahre alten Mädchen. Es war nie besonders krank gewesen, nur in den ersten Lebensmonaten hatte es an Diarrhoen und Verstopfung gelitten. Ungefähr 9 Monate vor seinem Tode erkrankte das Kind mit den Symptomen eines Diabetes insipidus, ohne dass sonst irgend welche krankhaften Erscheinungen vorhanden waren. Die tägliche Harnmenge betrug fast 10 Liter, das specifische Gewicht des Harns war 1001—1004. Erst in den letzten 14 Tagen vor dem Tode stellten sich cerebrale Symptome ein: das Kind bekam heftigen Kopfschmerz und Erbrechen, Nackenstarre; der Puls wurde frequent; die Pupillen waren weit, die rechte enger als die linke, beide unbeweglich; ferner klonische Krämpfe in den Armen und Beinen und im Gebiete des rechten Facialis. Die Autopsie ergab den Befund einer tuberculösen Meningitis, ferner einen Erweichungsherd im Corpus striatum und einen Tuberkel im Infundibulum.

Der Fall ist sehr bemerkenswert einmal, weil die Polyurie schon viele Monate bestand, ohne dass ausgesprochenere nervöse Symptome sich zeigten, andrerseits, weil es grade bei Kindern, wenn auch nicht häufig vorkommt, dass bei tuberculöser Meningitis die Hirnsymptome der Lungenerkrankung voraufgehen. Der Fall erinnert an einen schon früher von Dickinson[43]) mitgeteilten: Ein 4jähriges Kind, welches ungefähr ein Jahr lang einen Diabetes insipidus gezeigt hatte, bis es endlich unter den Symptomen einer tuberculösen Meningitis zu Grunde ging, bot bei der Autopsie die dieser zukommenden Veränderungen, während die Pulmones und der ganze übrige Körper keine Spur von Tuberculose zeigte. Wie Dickinson erwähnt, wurde ein dem ähnlicher Fall auch von Watson beobachtet. Man wird also

[42]) Hagenbach, Ein Fall von Diabetes insipidus. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. IX. 2, p. 214. 1882.

[43]) citirt von Blau, Diabetes insipidus, Schmidt's Jahrb. 175. Bd., p. 86.

bei dem Diabetes insipidus bes. der Kinder, wenn sonst keine Erscheinungen vorhanden sind, welche die Polyurie erklären, ein wachsames Auge darauf haben müssen, ob nicht Symptome eintreten, welche auf eine tuberculöse Meningitis schliessen lassen.

Einen sehr interessanten Fall, welcher auch vom therapeutischen Standpunkte aus die grösste Beachtung verdient, hat Demme[44]) beobachtet. Ein 6jähriger Knabe erkrankte mit heftigen Schmerzen im Hinterhaupt und starken Schweissen. Als die Schmerzen nachliessen, trat Polyurie ein. Bald stellten sich Stumpfsinn und Wutausbrüche ein. Der Knabe wurde mit Jodkali behandelt und bekam 0,005—0,01 g Codein pro die. Durch die Behandlung wurde die anfangs 8—10 l betragende Harnmenge auf 6 l herabgesetzt; doch stellte sich nach 6 Wochen ein Recidiv ein. Nunmehr wurden verschiedene Mittel in Anwendung gebracht, ohne dass man einen wesentlichen Einfluss auf die Krankheit ausübte. Da bemerkte Demme schmerzhafte Anschwellungen an der Tibia und harte geschwollene Lymphdrüsen, woraus er schloss, dass die Polyurie in diesem Falle vielleicht auf luetischer Basis beruhe. In der That brachte eine Inunctionskur dauernde Heilung.

Die Beobachtungen, in welchen Diabetes insipidus eine Folge einer luetischen Erkrankung war, sind nicht zahlreich. Versmann[45]) hat in einer Dissertation unter dem Praesidium Gerhardts zuerst einen Fall veröffentlicht, in welchem Syphilis das Causalmoment für den Diabetes insipidus war. In Anbetracht des ausserordentlich günstigen Angriffspunktes, welcher sich für die Therapie bietet, wenn die Polyurie auf luetischer Basis beruht, wird man in jedem Falle auf Lues fahnden müssen. Dies wird besonders von grossem Werte sein bei Kindern, weil ja, wie wir gesehen haben, bei diesen die Polyurie eine bedenklichere Affection ist. Aber grade bei Kindern wird es unter Umständen schwierig sein, die Frage, ob Lues vorliegt, zu beantworten, da einmal bei so jungen Kindern, wie das im Eingange der Arbeit erwähnte, die Erscheinungen der Syphilis noch nicht eingetreten sein brauchen, andrerseits auch bei älteren Kindern die Möglichkeit einer Syphilis hereditaria tarda ins Auge zu fassen ist. Wenn auch bekanntlich manche Autoren[46]) eine Syphilis hereditaria

---

[44]) medicin. Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderhospitals in Bern im Laufe des Jahres 1878 v. Prof. Demme. Bern 1879.

[45]) Heinrich Versmann, Über Syphilis als Causalmoment des Diabetes insipidus. Würzburg 1882.

[46]) Lesser, Lehrb. d. Haut- u. Geschlechtskrankheiten. Leipzig 1886. II. Teil, p. 234.

tarda nicht anerkennen wollen, indem sie die Angaben der Eltern, dass die Kinder in den ersten Lebensmonaten völlig von syphilitischen Krankheitserscheinungen frei gewesen seien, bezweifeln, so ist doch die Mehrzahl der Autoren geneigt, das Vorkommen der Syphilis hereditaria tarda anzunehmen, und der Arzt hat jedenfalls die Pflicht, auch bei älteren Kindern, welche nach den anamnestischen Angaben der Eltern niemals luetische Symptome dargeboten haben, dennoch in Erwägung zu ziehen, ob nicht irgend ein Verdacht auf Lues vorliegt.

Finlayson[47]) berichtet von einem 16 Jahre alten Knaben, welcher seit 8 Jahren an Diabetes insipidus litt und zwar im Gefolge von Masern. Der Knabe bot sonst nichts besonderes dar ausser einer Dilatation der Blase, welche übrigens auch Weil bei den meisten Diabetikern der von ihm beschriebenen erblich belasteten Familie bemerkt hatte. Es wurde die Harnmenge, welche anfangs 480 Unzen betrug, durch grosse Dosen von Extr. aquos. Radic. Valerian. und durch Application des constanten Stromes auf die Wirbelsäule und Nierengegend auf 250 Unzen täglich herabgesetzt.

Dass Diabetes insipidus nach Masern vorkommt, dürfte sehr selten sein. Unter den 35 von Külz zusammengestellten, dem Kindesalter angehörigen Fällen befindet sich keines mit dieser Aetiologie. Auch sonst finde ich keinen derartigen Fall in der Literatur angegeben.

Die Baldrianwurzel wird auch von Senator[48]) und einer Reihe anderer Autoren empfohlen. Auch Mackenzie[49]) sah von ihr sehr guten Erfolg bei einem 32 jährigen Manne, welchen er 2—4 g in Pulverform 3—4 Mal täglich nehmen liess; dasselbe konnte Chole[50]) von einer 30 jährigen Dame berichten, bei welcher er mit Zinc. valerianic. schnelle Heilung erzielte, nachdem er vorher vergebens Ergotin angewendet hatte, von welchem Murrel[51]) dauernde Heilung gesehen hatte. Auch bei Kindern wollen mehrere Autoren, unter ihnen Trousseau, von der Valeriana Erfolg gesehen haben.

Was die Behandlung des Diabetes insipidus vermittelst des

[47]) Finlayson, Glasgow. med. Journ. Jan.; refer. in Virchow-Hirsch's Jahrb. 1881 Bd. II., pag. 249.

[48]) l. c., p. 586.

[49]) Mackenzie, Clinical lecture on Diabetes insipidus. Med. Times and Gaz. Aug. 31, Sept. 7. 1878, p. 237. 267.

[50]) Chole, Th. On a case of Diabetes insip. ref. in Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1883, p. 262.

[51]) Murrel, Sequel of a case of Diabetes insipidus, treated with ergot. Brit. med. Journ. May 8. 1880, p. 693.

elektrischen Stromes betrifft, so haben einige Autoren sie mit Erfolg angewendet, z. B. hat Seidel, wie Erb[52]) erwähnt, bei einem seit mehr als einem Jahre bestehenden Diabetes insipidus durch energische Faradisation der Nierengegend rasch Besserung und im Laufe einiger Wochen sogar Heilung erzielt mit Zunahme des Körpergewichtes. Erb selbst behauptet, eine ganze Reihe von Versuchen nach allen möglichen Methoden gemacht zu haben, doch meist mit negativem Erfolge. Er schlägt vor, zuerst eine galvanische Behandlung des Centralnervensystems zu versuchen, der Oblongata und des Halsmarkes, dann eventuell auch der Gegend der Splanchnici, des Brustmarkes und des Brustsympathicus, endlich auch eine directe Einwirkung auf den Halssympathicus und den Vagus zu probiren.

Ultzmann[53]) hat bei einem 9jährigen Mädchen einen Fall von Diabetes insipidus beobachtet, welches aus einer psychopathisch belasteten Familie stammte — ihr Vater war in einem Irrenhause internirt — und welches selbst ausserordentlich nervös und reizbar war. Der Harn, welcher weder Albumen noch Sacharum enthielt, wurde täglich in einer Menge von 9 Litern entleert. Die Medication von Brom-, Arsen- und Ferrumpräparaten brachte nur geringe und vorübergehende Besserung.

Dass Diabetes insipidus häufig in neuropathisch oder psychopathisch veranlagten Familien vorkommt, haben wir schon oben erwähnt. Was die Therapie in diesem Falle betrifft, so hat anderen das Brom grosse Dienste geleistet. So wurde im städtischen allgemeinen Krankenhause zu München in einem Falle Kalium bromatum täglich in Dosen von 10,0 g angewendet und damit ein grosser Erfolg erzielt[54]). Dagegen haben nach der Zusammenstellung, welche Külz[55]) von sämtlichen angewendeten Medicamenten giebt, fast alle Autoren das Bromkalium vergeblich versucht.

Ein Fall von Jevell[56]) ist in ätiologischer Beziehung von sehr grossem Interesse. Ein Knabe von 18 Monaten, wie der Autor angiebt, von nervöser Constitution, bekam Fieber und

---

[52]) Erb, Handb. d. Elektrotherapie in v. Ziessmann's Handb. d. allg. Ther. III. Bd. Leipzig 1886. 2. Aufl., p. 622.

[53]) Ultzmann, Über Polyurie, Anurie und Oligurie. Internat. Klin. Rundsch. 1887 No. 13, p. 394.

[54]) Annalen d. städtisch. allgem. Krankenhäuser zu München, herausgegeben von v. Ziemssen. Bd. II. 1876 und 1877. München 1881; refer. in Schmidt's Jahrb. 193. Bd., pag. 211.

[55]) Külz, l. c., p. 297.

[56]) Jevell, Transactions of the Amer. neurol. Association for 1875, p. 176—179; ref. in Schmidt's Jahrb. 173. Bd., p. 299.

Diarrhoen; der Appetit lag darnieder, der Schlaf war gestört. Nach einigen Tagen hörten die Diarrhoen auf, es trat Erbrechen ein und Verstopfung. Plötzlich wurde die Harnmenge ganz bedeutend vermehrt. Der Harn war farblos und klar und frei von Eiweiss und Zucker. Der kleine Patient hatte grossen Durst. Als man durch das Kind, welches sich fortwährend nach dem Ohre fasste, aufmerksam gemacht wurde, bemerkte man, dass sich am äusseren Gehörgang eine etwas gerötete Geschwulst befand. Nachdem diese Geschwulst aufgebrochen war und der Eiter sich entleert hatte, nahm die Harnmenge plötzlich ganz bedeutend ab. Dass die Geschwulst mit der Polyurie in Beziehung stand, ging daraus hervor, dass die Harnmenge sofort wieder vermehrt wurde, als eine Retention des Eiters eintrat. Jevell befreite das Kind vollständig von der Polyurie, indem er die Geschwulst am äusseren Gehörgange heilte. Er nimmt an, dass die Polyurie reflectorisch erregt wurde durch Reizung des am kranken Ohr verlaufenden N. auricalis vagi und eines Astes des N. glossopharyngeus von Seiten der Geschwulst und dass diese Erregung zum Boden des 4. Ventrikels sich fortpflanzte.

Dieser Fall ist ein ausserordentlich schönes Beispiel dafür, wie eine Polyurie durch periphere Ursachen entstehen kann. Er lehrt jedenfalls, dass man in allen ätiologisch unklaren Fällen, namentlich bei nervösen Individuen, wieder und wieder die Möglichkeit eines peripheren Ursprunges erwägen soll.

Einen ähnlichen Fall, in welchem ebenfalls die Polyurie von der Peripherie aus hervorgerufen wurde, wenn auch scheinbar nicht auf dem Wege des Reflexes, teilt Johannessen[57]) mit. Der Fall betraf einen 11 jährigen Knaben, dessen Mutter an Morbus Brightii gestorben und dessen Familie neuropathisch und psychopathisch veranlagt war. Der Knabe war am Hinterhaupt, dicht unterhalb und nach links von der Protuberantia occipitalis externa, von einer Zecke (Ixodes ricinus, Holzbock) gestochen worden, welche sich fest am Kopfe des Knaben angesaugt hatte. An der Stelle des Stiches entstand eine äusserst schmerzhafte, gerötete Anschwellung, welche sich bis zum linken Ohre ausdehnte. Der Knabe wurde matt und benommen und bekam Polyurie und Polydipsie, sodass er täglich 10 Liter Wasser trank. Der Harn war hellgelb und klar, hatte ein spec. Gew. von 1005 und reagirte sauer. Der linke Cucullaris war stark contrahirt und bei der Palpation schmerzhaft, ebenso das Gebiet des linken

[57]) Axel Johannessen, acute Polyurie nach dem Stiche einer Zecke bei einem 11jähr. Knaben. Norsk. Mag. f. Lägevidensk 3 R. XV. J., p. 401 1885.; refer. in Schmidt's Jahrb. Bd. 207, p. 167.

Facialis. Die Zunge wich nach rechts ab. Das Gehör war links herabgesetzt; der Puls beschleunigt. Die Benommenheit wurde stärker, die Schmerzen heftiger. Durch Application von Blutegeln und Anwendung von Kalium nitricum mit Tct. Valerian. gelang es, die Schmerzen und die Polyurie allmählich zu beseitigen; doch war der Knabe erst 5 Wochen nach dem Stiche wieder völlig geheilt. Johannessen erklärt die Entstehung der Polyurie nach dem Stiche durch die Annahme einer Neuritis des N. accessorius, welche, sich in centripetaler Richtung ausbreitend, zunächst den Kern des Accessorius im Boden des 4. Ventrikels afficirte und dann sich nacheinander auf die benachbarten Kerne des Vagus, des Acusticus und endlich auf den unteren Facialiskern fortpflanzte.

Dass hier eine acute Neuritis vorlag, dafür sprechen die heftigen Schmerzen, die Rötung und Schwellung und die Contracturen im Gebiete des Accessorius, Facialis und Hypoglossus. Johannessen scheint anzunehmen, dass die Neuritis ascendens sich auf das Gehirn fortsetzte durch eine continuirliche Weiterverbreitung des anatomischen Processes; doch geschieht das bekanntlich in den meisten Fällen durchaus nicht, vielmehr schreitet die Entzündung in Sprüngen fort, indem sie sich nur an einigen Stellen lokalisirt und zwischen den einzelnen Herden gesunde Strecken lässt. Versuche, welche Klemm über diese Neuritis migrans ascendens an Katzen und Kaninchen anstellte, ergaben, dass die entzündeten Stellen sich meist in der Gegend der Gelenke befanden, also an denjenigen Punkten, wo die ernährenden Gefässe in die Nerven eintreten[58]). Seeligmüller meint, dass die von Key und Retzius entdeckten Lymphbahnen, welche die Primitivfasern umgeben, bei dieser discontinuirlichen Ausbreitung der Neuritis eine gewisse Rolle spielen. Eine nähere Einsicht in das Wesen dieses Processes fehlt noch. Jedenfalls ist es in prognostischer und therapeutischer Beziehung von grosser Wichtigkeit, die Möglichkeit der Entstehung eines Diabetes insipidus durch Neuritis ascendens im Gebiete der vom Boden des 4. Ventrikels ausgehenden Nerven im Auge zu behalten. Da bei den Neuritiden die Prognose mit grosser Reserve zu stellen ist, wird man auch bei einem Diabetes insipidus, welcher durch Neuritis entsteht, in Bezug auf die Vorhersage Zurückhaltung üben müssen. Sicherlich geben solche Fälle eine üblere Prognose als diejenigen, in welchen, wie in dem von Jevell, die Polyurie von der Peripherie reflectorisch erzeugt wird, da ja in dem letzteren Falle das Centralorgan intact bleibt.

[58]) Seeligmüller.

Koral[59]) beobachtete einen Diabetes insipidus bei einem achtjährigen Knaben infolge von Trauma. Der Knabe war von bedeutender Höhe herabgestürzt und war auf das Hinterhaupt gefallen. Es trat Erbrechen ein, Fieber und Krämpfe. Die Harnmenge war bedeutend erhöht (6 Liter täglich); der Harn selbst farblos, ohne Eiweiss und Zucker, specifisches Gewicht 1003. Auch der Durst sehr stark (täglich 4 Liter). Perspiratio insensibilis sehr vermindert. Durch Medication von Chinadecoct mit Tct. thebaica und dann von Extr. secale cornut. gelang es, den Knaben in 21 Tagen völlig zu heilen.

Dass Schädeltraumen eine Polyurie hervorrufen können, ist längst bekannt; natürlich ist diese Ursache des Diabetes insipidus bei Kindern nicht so häufig wie bei Erwachsenen. Külz führt in seiner Tabelle 2 solcher Fälle auf, welche aber beide entgegen dem von Koral berichteten von langer Dauer waren. Der eine von Charcot beschriebene Fall betraf einen sechsjährigen Knaben, welcher von einem Pferd einen Schlag gegen die Stirn erhalten hatte; der andere von Klaman beobachtete betraf einen Knaben von 4 Jahren, welcher auf den Kopf gefallen war. In beiden Fällen war die Folge des Schädeltraumas eine Polyurie, welche in dem ersten Falle noch im 13. Jahre, im zweiten noch im 17. Jahre fortbestand; über den Ausgang beider Fälle verlautet nichts. Jedenfalls ist die Prognose des Diabetes insipidus nach Schädeltraumen, selbst wenn diese nicht allzu schwer sind, durchaus nicht immer so günstig, wie es der Fall von Koral erscheinen lässt.

Was die Therapie betrifft, welche Koral in Anwendung brachte, so sollte das Chinin wohl nur gegen das Fieber und als Tonicum wirken. Die Opiumpräparate wurden nach Senator[60]) wiederholt mit Erfolg gegen Diabetes insipidus angewendet, obwohl Külz in seiner Tabelle fast nur Misserfolge verzeichnet; doch empfiehlt Senator, sie nur im äussersten Notfalle zu gebrauchen, da sie leicht Verdauungsstörungen machen. Übrigens hat Bentley[61]) in 2 Fällen von Diabetes insipidus Heilung erzielt, indem er eine Mischung verordnete von Ferr. sesquichlor. (7,5 g), Tct. Opii. (4,5 g), Chinin. sulfur. (0,6), Aq. dest. (180,0 g)., von welcher Mischung er 3 × täglich den 6. Teil nehmen liess.

Über die Wirkung des Secale cornut. bei Diabetes insipidus

---

[59]) A. Koral. Gazeta lekarska No. 46; refer. in Virchow-Hirsch's Jahrbuch 1886 Bd II., p. 689.

[60]) Senator l. c., p. 586.

[61]) Bentley, Three cases of Diabetes. Philad. med. and. surg. Reporter XLI. 17 Ot., p. 371 1879.; refer. in Schmidt's Jahrb. 188. Bd.

sprechen sich die meisten Autoren anerkennend aus. Den Einfluss seines Alkaloides, des Ergotins, haben wir schon oben erwähnt.

Flatten[62]) hat in dem oben angedeuteten Falle von Diabetes insipidus traumatischen Ursprungs bei einem 22jährigen Manne, welcher Taubheit und Lähmungserscheinungen der Augenmuskeln ausser der Polyurie täglich 10—14 Liter Harn zeigte, Jodkali, graue Salbe und den constanten Strom in Anwendung gebracht und in einigen Monaten wenigstens ein teilweises Zurückgehen der Erscheinungen bewirkt.

Delafield[63]) behandelte ein 20 Monate altes Kind, welches bereits 14 Monate an Polyurie litt und eine tägliche Harnmenge von $4^1/_2$ Liter hatte. Nachdem er Zinc. valerian. und Opium, von welchen Präparaten wir oben Erfolge verzeichnet haben, vergebens gegen die Polyurie ins Feld geführt hatte, gelang es ihm, das Kind mit Atropin völlig zu heilen, und zwar gab er von 0,05 Atropin: 30,0 Aq. dest. anfangs 5 Trpf., dann allmählich steigernd 10—20 Trpf. täglich.

Zum Schlusse möchte ich noch eines Falles Erwähnung thun, über welchen Garnerus[64]) vor einigen Jahren in der deutschen medicinischen Wochenschrift berichtet hat. Der kleine Patient, ein Säugling, hatte einen Diabetes mellitus und daneben noch einen Diabetes insipidus, indem die Polyurie und die Polydipsie auch in der Zeit fortbestand, in welcher der Zucker verschwand; ja nach der definitiven Heilung des Diabetes mellitus dauerte die Polyurie noch einige Wochen fort, bis auch sie sich verlor.

Solche Fälle von Diabetes mellitus, in welchen der Zuckergehalt des Harns beträchtlich abnimmt oder sogar ganz verschwindet, während die Menge des Harns unverändert bleibt, sind wiederholt, wenn auch selten, beobachtet.

Senator führt mehrere dieser Fälle an[65]) und erwähnt auch an anderer Stelle[66]) einen von Westphal beobachteten Fall von Myelitis, bei dem Diabetes mellitus und Diabetes insipidus abwechselten. Es sind Fälle von Diabetes mellitus beobachtet worden, in welchen die Menge des Urins normal war, was Veranlassung gab, die Form des sogenannten Diabetes decipiens auf-

---

[62]) Flatten, Beitrag zur Pathogenese des Diabetes insipidus. Archiv f. Psychiatrie Bd. XIII., p. 671.

[63]) Delafield, Fr. Diabète insipide chez un enfant de six mois, traitement par l'atropine. Presse méd. 49. 1877; refer. in Schmidt's Jahrbuch 188. Bd., p. 306.

[64]) Garnerus, Deutsche medicin. Wochenschr.

[65]) Senator, Diabetes mellitus, zu Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Ther. XIII., 1. 1879, p. 409.

[66]) Senator, Diabetes insipidus, p. 565.

zustellen; doch meint Senator, dass es sich hierbei nicht um eine besondere Form des Diabetes mellitus handle, sondern dass der Harn nur vorübergehend abnehme. Alle diese Fälle, bei denen die Menge des secernirten Harns nicht parallel geht der Menge des ausgeschiedenen Zuckers, sind in theoretischer Beziehung ausserordentlich wichtig, weil sie die frühere Annahme widerlegen, dass die Polyurie bei Diabetes insipidus immer durch eine Steigerung des Blutdruckes zu Stande komme, welche entstehe, indem das durch seinen Zuckergehalt sehr concentrirte Blut aus den Geweben und der eingeführten Nahrung grosse Wassermengen absorbire. Man wird vielmehr in Übereinstimmung mit den am Tiere gemachten Experimenten sowohl die Glycosurie wie die Polyurie auf nervöse Grundlage zurückführen müssen, und zwar um so mehr, als ja die Stellen der Medulla oder des Cerebellums, deren Verletzung das eine oder das andere Symptom hervorbringt, unmittelbar neben einander liegen. Und gerade Fälle wie der von Garnerus beobachtete, in welchem die Polyurie die Glycosurie überdauerte, sind sehr geeignet, die Richtigkeit dieser Hypothese zu beweisen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Professor Dr. Senator, für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Unterstützung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

THESEN.

I.

In der Aetiologie des Diabetes insipidus muss neben dem Centralnervensystem auch das periphere Nervensystem berücksichtigt werden.

II.

Die Prognose des Diabetes insipidus ist bei Kindern, besonders in den ersten Lebensmonaten, weniger gut als bei Erwachsenen.

III.

Die offene Durchschneidung der Sehnen ist der subcutanen Tenotomie vorzuziehen.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Albert Liebmann, Sohn des Kaufmanns Joseph Liebmann zu Berlin, jüdischer Konfession, wurde am 22. März 1865 zu Berlin geboren. Er besuchte von Oktober 1871 bis April 1884 das Köllnische Gymnasium in Berlin, welches er mit dem Zeugnis der Reife verliess, um an der kgl. Universität zu Berlin Medicin zu studiren. Hier bestand er am 15. Mai 1886 die ärztliche Vorprüfung und am 29. Mai 1888 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte der Verfasser die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Docenten:

Bardeleben, v. Bergmann, du Bois-Reymond, Christiani (†), Eichler (†), Falk, A. Fränkel, Fräntzel, Gerhardt, Glan, Grunmach, Gusserow, Hartmann, Henoch, Hirsch, Hirschberg, A. W. Hofmann, Israel, Koch, Krause, Küster, L. Lewin, Lewinski, Leyden, Martin, Mendel, Olshausen, Oppenheim, F. E. Schulze, Schweigger, Sell, Senator, Thomsen, Virchow, Waldeyer, Winter, J. Wolff, M. Wolff.

Allen diesen seinen hochverehrten Herren Lehrern spricht Verfasser an dieser Stelle seinen ergebensten Dank aus.